

QUELQUES CAS
D'HYPERTROPHIE DU PYLORE
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ
(Sténose hypertrophique)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 12 Février 1937

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Abram-Izraël ZELAZKO

Né à Mława (Pologne), le 8 Juillet 1912

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. FRÉLICH, professeur, . .	Président
	CAUSSADE, professeur . .	Juges
	MUTEL, agrégé	
	BODART, agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD

2-4, Rue de Maréville, 2-4

NANCY-LAXOU

1937

QUELQUES CAS
D'HYPERTROPHIE DU PYLORE
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ
(Sténose hypertrophique)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 12 Février 1937

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Abram-Izraël ZELAZKO

Né à Mlawka (Pologne), le 8 Juillet 1912

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. FRÉLICH, professeur. . .	<i>Président</i>
	CAUSSADE, professeur . . .	} <i>Juges</i>
	MUTEL, agrégé	
	BODART, agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD

2-4, Rue de Maréville, 2-4

NANCY-LAXOU

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\circ$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\circ$; WEISS, O $\star$, I $\circ$;

BOUIN, O $\star$, I $\circ$; ANCEL, $\star$, I $\circ$; GARNIER, $\star$, I $\circ$;

MACÉ, $\star$, I $\circ$; P. PARISOT, O $\star$, I $\circ$; DUFOUR, $\star$, I $\circ$;

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\circ$.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\circ$.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH, $\star$, I $\circ$.
Physiologie.....	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\circ$.
Clinique obstétricale et Accouchements ..	M. A. FRUHHINSHOLZ, O $\star$, I $\circ$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\circ$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\circ$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\circ$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\circ$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I $\circ$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\circ$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\circ$.
Clinique médicale.....	M. M. PERRIN, $\star$, I $\circ$.
Hyg. ène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\circ$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\circ$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\circ$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, $\star$, $\star$, A $\circ$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\circ$.
Bactériologie et parasitologie médicale ...	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\circ$.
Thérapeutique	M. SIMONIN, I $\circ$.
Professeurs sans chaire.....	{ M. L. JOB, $\star$, I $\circ$;
	{ M. WATRIN, $\star$, I $\circ$;
	{ M. BINET, $\star$, I $\circ$.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses ..	{ M. ABEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Pathologie générale	{ M. P. SIMONIN I $\circ$, prof.
Clinique gynécologique.....	M. DROUET, I $\circ$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\circ$, prof. sans chaire
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A $\circ$, agrégé.
Clinique des vieillards.....	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\circ$, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I $\circ$, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\circ$, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\circ$, agr. libre.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\circ$, ch. du c, ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\circ$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale.....	M. VERMELIN, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Éducation physique (1)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\circ$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A $\circ$, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie.....	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A $\circ$.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A $\circ$.
FLORENTIN, A $\circ$.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, A $\circ$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\circ$.	DROUET, A $\circ$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\circ$.	SIMONIN, A $\circ$.
WOLFF, A $\circ$.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\circ$; S. RÉMY, I $\circ$; BUSQUET, I $\circ$;
BARTHÉLEMY, $\star$, I $\circ$; LAMY, $\star$, I $\circ$;
M. E. TRIBOLET, I $\circ$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Je dédie ce travail, faible témoignage de mon grand amour filial et ma profonde gratitude pour tout ce que, pendant de longues et dures années, ils ont fait pour moi.

A MES FRÈRES ET MES SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A mon Maître et Président de Thèse

M. le Professeur FRÆLICH

Professeur de Clinique Orthopédique
et Chirurgie infantile,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait le grand hon-
neur de présider cette thèse. Il
nous a inspiré le sujet et nous a
dirigé dans son élaboration.*

*Nous le prions de trouver ici
le témoignage de notre vive re-
connaissance.*

A M. le Professeur CAUSSADE

Professeur de Clinique Médicale Infantile,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A. M. le Professeur Agrégé MUTEL

Chevalier de la Légion d'honneur.

A M. le Professeur Agrégé BODART,

*Qui nous ont fait le grand
honneur de juger cette thèse.*

Remplis mon âme d'amour pour l'art et pour toutes les créatures. N'admets pas que la soif du gain et la recherche de la gloire m'influencent dans d'exercice de mon art, car les ennemis de la vérité et de l'amour des hommes pouvaient facilement m'abuser et m'éloigner du noble devoir de faire du bien à tes enfants. Soutiens la force de mon cœur pour qu'il soit toujours prêt à servir le pauvre et le riche, l'ami et l'ennemi, le bon et le mauvais.

Que mon esprit reste clair près du lit du malade, qu'il ne soit distrait par aucune pensée étrangère, afin qu'il ait présent tout ce que l'expérience et la science lui ont enseigné, car grandes et sublimes sont les recherches scientifiques qui ont pour but de conserver la santé et la vie de toutes les créatures. Fais que mes malades aient confiance en moi et en mon art, qu'ils suivent mes conseils et mes prescriptions. Eloigne de moi l'idée que je sais tout et que je peux tout. Donne-moi la force, la volonté et l'occasion d'élargir de plus en plus mes connaissances.

Extrait de la prière de Moïse Maïmonides, philosophe et médecin juif de Cordoue (1135-1204).

INTRODUCTION

La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson est une affection assez rare et cette rareté a permis de la contester très longtemps et d'attribuer au spasme les symptômes observés. Actuellement cette maladie est bien connue, surtout depuis les travaux de FREDET, qui, le premier, a appliqué l'acte chirurgical à cette affection dont la gravité était reconnue depuis longtemps.

La sténose hypertrophique du pylore est constituée par une tumeur pylorique formée par une augmentation du nombre des fibres musculaires constituant le sphincter pylorique et déterminant un retentissement du tube muqueux : elle se manifeste par une impossibilité tantôt absolue, tantôt incomplète pour le nourrisson de s'alimenter du fait du rejet des aliments ingérés sous une forme de vomissements explosifs.

Abandonnée à elle-même, la sténose hypertrophique du pylore aboutit à la mort. Il est donc très nécessaire de poser un diagnostic précoce et d'intervenir chirurgicalement le plus tôt possible, sans attendre l'état d'inanition, époque où l'enfant n'est plus résistant pour subir l'acte chirurgical.

Nous rapportons plus loin 13 observations, dont

sept inédites, recueillies dans les services de nos Maîtres, MM. les Professeurs FÆLICH et CAUSSADE, une du même service déjà publiée et une autre publiée par M. le professeur MUTEL et le docteur RÉMY.

HISTORIQUE

C'est déjà en 1788, qu'un médecin américain, Heskiah BERDSLEY, a fait la première description de la sténose hypertrophique du pylore. Le deuxième fut BROCA qui, en 1850, a décrit chez l'adulte des lésions, qui se rapportaient à une sténose datant de l'enfance. Mais c'est surtout HIRSCHPRUNG et PFLAUDER qui ont décrit des sténoses et ont commencé à interpréter leur étiologie. HIRSCHPRUNG a exposé au Congrès de Pédiatrie, à Wiesbaden, en 1887, deux cas de sténose avec hypertrophie musculaire circulaire. PFLAUDER a mis en doute la réalité de l'hypertrophie congénitale du pylore, en insistant sur le rôle du spasme fonctionnel. A partir de ce moment, de nombreux travaux sont publiés, parmi lesquels il faut citer ceux de FINKELSTEIN (1896), THOMSON (1895), CANTELEY (1903).

Des discussions assez vives se sont engagées entre les partisans de chacune des deux théories : hypertrophie musculaire et spasme, et de ce moment date toute une série des publications allemandes, américaines, anglaises, danoises. Il faut citer les noms de NEURALH (1899), SCHMIDT (1901), FREUD (1903) et SCHAFFEN (1904). En 1905, IBRAHIM relate dans sa thèse sept observations nouvelles et, en 1908, il publie une monographie, qui contient la bibliographie de tous les

travaux publiés jusqu'alors. La littérature française est plus pauvre en travaux sur cette question.

En 1901, WEILL et PEHU subdivisent les sténoses en « sténoses par vice congénital de développement, sténose par hypertrophie pylorique et sténose spasmodique ou pylorospasme essentiel ». RICHARD, en 1905, WEIL, au Congrès de Budapest, et WEIL et GARDÈRE à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, discutent le rôle de l'inflammation dans la genèse de la sténose hypertrophique du pylore.

Parallèlement à la phase médicale, a évolué la phase chirurgicale de l'affection. La première intervention fut pratiquée par GRISSON et CARDUE, en 1892. En 1897, STERN pratique une gastro-entérostomie. En 1907, le professeur ROHMER, de Nancy, en voulant pratiquer une pyloroplastie sur un enfant atteint d'une sténose pylorique, fut amené à faire, peut-être sans le savoir, la pylorotomie extra-muqueuse dont FREDET a précisé la technique plusieurs années après (1927).

Au Congrès de Toulouse, en 1910, FREDET et GUILLEMONT ont fait une communication très intéressante sur l'affection : ils admettent l'origine congénitale de la sténose, mais concèdent qu'un élément inflammatoire, ainsi que le spasme, peut s'ajouter à celle-ci. Ils se déclarent partisans de l'intervention, mais après l'échec du traitement médical. En 1912, FREDET et TIXIER défendent le principe de l'intervention précoce par la gastro-entérostomie postérieure. En 1921, ALARY publie dans sa remarquable thèse 12 observations de sténoses pyloriques hypertrophiques et se déclare par-

tisan de la gastro-entérostomie. En 1926, après une discussion à la Société de Chirurgie entre VEAU et FREDET, l'accord s'est fait en faveur de la pylorotomie, opération préconisée par VEAU comme préférable à la gastro-entérostomie. Enfin en 1927 FREDET précise sa technique et publie un article détaillé sur sa méthode, la pylorotomie extra-muqueuse. HERMSTEDT, LEVEU, BARRET et plus récemment CHAUFFOUR, STRAUSS et COLLANERI ont apporté des précisions à la radiologie des sténoses pyloriques.

A l'étranger cette affection était bien étudiée en Allemagne, où RAMSTEDT a publié, en 1913, une technique de pylorotomie; en Angleterre, où Tyrrel GRAY a fait une très importante statistique de pylorotomies dans ce pays, jusqu'en 1921.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En pratiquant la laparotomie pendant l'intervention chirurgicale, on est frappé par l'aspect du pylore, qui a la forme et le volume d'une olive, d'une noix ou d'une cerise. Sa couleur est blanc nacré, et sa consistance dure et cartilagineuse. Une coupe de la région montre que l'hypertrophie porte sur la musculature et en particulier sur la couche des fibres circulaires. Du côté du duodénum, cette tumeur forme un ressaut net, présentant une saillie circulaire, qu'on compare au col de l'utérus au fond du vagin (CANTELEY). Du côté de l'estomac l'hypertrophie de la musculeuse est moins nettement limitée et peut intéresser la totalité ou une partie de l'organe.

A la coupe, le canal pylorique présente une lumière étoilée due aux formations des replis muqueux, qui sont très souvent enflammés. L'épaisseur de la paroi du canal pylorique, qui est normalement environ 22 millimètres, atteint 3 à 5 millimètres dans le cas de sténose pylorique. On a signalé très souvent la présence au niveau du canal pylorique de végétations polypeuses de la muqueuse, ou des fragments du pancréas aberrant (DENT) qui contribuaient pour leur part à rétrécir le canal pylorique. La longueur de la

traversée pylorique est augmentée et atteint 15 mm.

En général, le volume de l'estomac n'est que peu augmenté. Il est plutôt distendu, surtout si la maladie évolue depuis un certain temps. La muqueuse gastrique est normale. Au voisinage du pylore sténosé, la muqueuse se plisse en collerette et cette disposition se prolonge au niveau de l'antrum pylorique, si l'hypertrophie de la musculature gastrique s'accompagne de rétraction. L'œsophage participe, lui aussi, quelquefois à l'affection, en s'hypertrophiant et en se dilatant. Les intestins sont au contraire généralement atrophiés. La paroi duodénale est mince, ténue comme à l'ordinaire. Le volume des anses est moindre qu'à l'état normal. On les a comparés aux intestins du lapin.

ETIOLOGIE

La sténose hypertrophique du pylore qu'on croyait très rare n'est plus admise comme telle depuis que les observations publiées en France, et surtout à l'étranger, sont devenues de plus en plus nombreuses. Les races germanique et anglo-saxonne semblent être surtout prédisposées à cette maladie.

L'Amérique du Nord en fournit le plus grand nombre. En Angleterre et en Allemagne, le nombre des cas est aussi considérable qu'en Amérique.

En France, cette maladie est plus rare que dans les autres pays, mais dernièrement le nombre des observations va en augmentant.

Le sexe a une influence indiscutable. Suivant HOLT, 85 pour cent des cas se rencontrent chez les garçons. Parmi toutes nos observations, il n'y a pas une seule fille.

On a invoqué un certain nombre de causes capables de favoriser la sténose hypertrophique du pylore, mais toutes ces causes ne semblaient en réalité que de simples coïncidences. GAUJOUX a posé la question des rapports de cette affection avec la syphilis héréditaire (Observation XII). DELCOURT signale l'existence de vo-

misements incoercibles chez des mères au cours de la grossesse.

On a signalé également la coexistence des malformations congénitales chez l'enfant, en particulier les hernies. Dans la plupart des observations, les petits malades se présentent comme de beaux enfants, nourris au sein, avec des poids de naissance normaux. L'accouchement et la grossesse se sont bien passé dans la plupart des cas. La cause réelle de la sténose pylorique n'est pas encore définitivement connue, mais étant donné l'importance de la lésion anatomique décrite dans le chapitre précédent, nous serons plutôt orienté vers l'idée que c'est elle qui participe le plus à l'affection.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson a une très grande analogie avec le syndrome pylorique des adultes, mais elle présente quelques particularités dues à la précocité d'apparition des symptômes, à la sensibilité particulière de la poche gastrique et au retentissement plus précoce et plus grave de l'affection sur l'état général du petit malade. Cette symptomatologie peut être résumée de la façon suivante :

- 1° Vomissements rebelles au traitement;
- 2° Dilatation de l'estomac avec exagération de son péristaltisme normal;
- 3° Constipation opiniâtre et oligurie;
- 4° Aggravation de l'état général.

Passons en revue ces différents symptômes.

1° Le début des accidents se manifeste en moyenne vers la troisième semaine après la naissance. Il apparaît généralement chez le nourrisson dont la santé semblait être parfaite et dont le développement s'était fait jusque là normalement : période d'intervalle libre. Il arrive aussi que les symptômes de sténose apparais-

sent chez un enfant ayant présenté des déficiences dans le fonctionnement gastro-intestinal.

Le vomissement est le symptôme principal.

Il se produit aussitôt ou un quart d'heure après la tétée, d'un seul jet aboutissant au rejet total du lait absorbé, mélangé au mucus et à la salive, qui donne l'apparence que l'enfant a vomi plus qu'il n'a pris. Quelquefois on trouve de la bile dans les vomissements (D^r LASSERRE) mais jamais de sang. Après avoir vomi, l'enfant paraît plus à son aise. Cette première phase traduit l'intolérance gastrique : l'estomac ne se laisse pas dilater et réagit en expulsant immédiatement son contenu.

2° Dans la deuxième phase, quand l'estomac se dilate, les vomissements sont très abondants et ne surviennent que deux ou trois fois dans la journée. Ce sont les vomissements des stases. Ici l'enfant souffre moins que pendant la première phase.

3° Les selles deviennent rares. Au début, la constipation est entrecoupée d'abondantes débâcles de caractère méconniaal. Une semaine après le premier vomissement, on observe un ralentissement de la diurèse, qui est la conséquence de la déshydratation. Les urines sont rouge foncé.

4° L'amaigrissement est rapide et considérable. La perte de poids est progressive et atteint jusqu'à 30 pour cent du poids de naissance. La température baisse et l'enfant meurt généralement à une hypothermie.

Chose intéressante : malgré l'état très grave, l'enfant a une vitalité intense. « L'œil reste vif, les mouvements énergiques, les cris violents, l'enfant se jette avec avidité sur le sein (FREDET). »

L'examen objectif montre les phénomènes suivants :

Inspection. — On remarque, si l'enfant est amaigri, que l'estomac se dessine sous la peau. Les ondes péristaltiques parcourent la région stomacale, passant de gauche à droite, s'arrêtant momentanément au pylore, mais pouvant s'avancer au-dessous du duodénum. Ces ondes péristaltiques sont facilement provoquées en frappant doucement l'épigastre ou en y appliquant la main à plat.

Palpation. — On constate une vacuité et une mollesse générale du ventre. Si l'amaigrissement est avancé, on peut sentir entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, à 7 cm. environ au-dessus de l'ombilic (RICHARD), le pylore hypertrophié sous forme d'une tumeur grosse comme une noix ou une noisette.

Examen radioscopique. — L'estomac paraît dilaté, sa grande courbure descend jusqu'à l'ombilic. L'absorption du lait baryté s'accompagne souvent d'une aérophagie excessive, ce qui amène une grosse poche à air dans l'estomac. Les contractions péristaltiques des parois sont faibles. Si on veut mettre en évidence la stase stomacale et l'imperméabilité pylorique, il faut pratiquer un examen radiologique quelques heures après le premier examen.

FORMES CLINIQUES, ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous distinguons deux formes cliniques, une *forme aiguë*, qui est en général très précoce, avec un intervalle libre très court, qui évolue comme nous l'avons décrit dans le chapitre précédent, et une *forme chronique*, dont le degré de sténose est moins accentué, laissant passer une quantité d'aliments juste nécessaire pour vivre, mais pas assez pour le développement. L'intervalle libre atteint trois mois et même plus. Les symptômes sont les mêmes, sauf la perte de poids, qui est moins considérable.

La sténose pylorique chez le nourrisson abandonnée à elle-même aboutit presque toujours à la mort. Elle se produit en général par inanition, en six ou dix semaines, mais elle peut être hâtée par des complications. Ces complications sont d'ordre gastro-intestinal, comme la diarrhée infectieuse cholériforme ou bien diarrhée fétide et hyperthermie avec crises convulsives. Elles peuvent être d'ordre général, comme cachexie, broncho-pneumonie et autres.

DIAGNOSTIC

Dans la pratique courante, le médecin est consulté parce qu'un enfant, venu à terme, parfois un prématuré, après un développement normal, *un intervalle libre* vers le vingtième jour, quelquefois avant, présente des *vomissements*. Ceux-ci suivent chaque tétée; ils sont typiques, explosifs, en fusée, le liquide ingéré est parfois rejeté à un mètre, la *constipation* est de plus en plus marquée, la *quantité des urines diminue*, et surtout, chaque jour, *le poids* s'abaisse : il est assez courant de voir une déperdition de 100 grammes; l'*hypothermie* est la règle.

A l'examen de la région épigastrique, on peut reconnaître la tumeur pylorique, mais ce signe n'est pas constant. Il y a un autre signe, démontré par PÉHU, qui ne manque presque jamais, c'est la présence en permanence (sans arrêt, jour et nuit), d'ondes péristaltiques, qui ne se décèlent pas forcément par une seule inspection, qu'il faut provoquer par des stimulations exercées sur la peau de l'abdomen, mais dont la valeur séméiologique est décisive ».

Diagnostic différentiel. — a) Les malformations anatomiques peuvent déterminer des symptômes cliniques précoces dès les premiers jours de la vie; dans

cette variété, on trouve *l'imperforation ou rétrécissement congénital de l'œsophage*. Dans ce cas, il s'agit plutôt des régurgitations que des vomissements si caractéristiques de la sténose pylorique.

Il n'y a aucun symptôme à la région épigastrique.

b) *Les lésions inflammatoires*, mal différenciées, brides hépato-pyloriques découvertes par hasard au cours d'une intervention.

c) *Les spasmes*. — Un nourrisson peut vomir sans qu'il y ait des lésions anatomiques. Dans ce groupe rentrent les vomissements décrits par le professeur MARFAN : les pyloro-spasmes graves avec perte de poids rapide qui s'améliorent et guérissent par un traitement médical. Mais ce point n'est pas encore très éclairci. PÉHU dit que lorsque l'hypertrophie musculaire réalise le syndrome pylorique, un élément spasmodique lui est ajouté, et c'est probablement pour cette raison que des sténoses guérissent quelquefois sans intervention et que des sténoses opérées continuent à présenter des vomissements. En somme, on peut dire avec M. PÉHU : « Il y a le spasme, il y a la sténose et des formes intermédiaires avec spasme et sténose. »

Il existe encore une *fausse sténose* (type MAIER et LANDERER) avec atrésie de la muqueuse pylorique, sans hypertrophie musculaire; l'enfant vomit par crises et, malgré tout, le développement se poursuit normalement.

Il faut encore éliminer le spasme du cardia et les

vomissements symptomatiques des autres maladies.

On a proposé plusieurs méthodes pour explorer la perméabilité pylorique. Citons pour mémoire l'ingestion des poudres colorées, dont on surveille l'apparition dans les selles (DUFOUR) et le tubage de l'estomac, qui permet de constater le temps d'évacuation (HOLT). Mais le diagnostic ne pourrait être précis, si nous ne recourrions pas à la radiographie, qui est indispensable.

BARRET et CHAUFFOUR ont bien établi qu'à l'écran « la lutte péristaltique est périodique; elle est constituée par une phase d'hyperkinésie, avec encoche accentuée apparaissant au niveau de la grande courbure. Efforts répétés se produisant à plusieurs reprises, suivis d'une phase d'hypotonie plus ou moins longue, puis le cycle recommence. Au bout de trois heures, lutte absolument inefficace, si la bouillie opaque ne passe pas de l'estomac dans le duodénum, il faut admettre l'existence d'une sténose serrée ».

LEMAIRE et COLANÉRI ont proposé comme signe réellement objectif la recherche du calibre pylorique. Ce calibre est normal dans toutes les maladies pyloriques causées par le spasme; au contraire, il est très diminué dans le cas de sténose hypertrophique.

TRAITEMENT

Le traitement médical doit être toujours essayé avant de décider l'intervention chirurgicale. Ce traitement comporte la prescription d'un régime et l'emploi d'une médication interne.

Le régime consiste dans la réduction de la ration alimentaire et dans la répartition en petits repas. Si l'enfant continue à vomir, on prescrit la diète hydrique et on reprendra l'alimentation très progressivement.

La médication interne consiste dans l'emploi des antispasmodiques, des antivomitifs et fréquents lavages de l'estomac. Si, malgré tout, la baisse de poids continue, les selles sont rares, l'enfant prend « l'air vieillot et ridé », il faut recourir à la thérapeutique chirurgicale.

Les soins préopératoires ont une importance primordiale : il ne faut pas intervenir immédiatement après l'examen radiologique. Il faut attendre 24 heures et, pendant ce temps, on s'efforcera de remonter l'état général de l'enfant par des injections sous-cutanées de sérum glucosé à doses de 40 à 60 cc. ou de 8 à 10 cc. d'huile camphrée. On nettoiera la bouche à l'eau de Vichy et on mettra de l'huile goménolée dans les narines.

On a préconisé des lavages de l'estomac, mais ceux-ci ne sont pas aisés chez les enfants débilités, qui se débattent, ont des nausées et des accidents de suffocation.

Le choix de l'anesthésique est important, mais en général on préfère le chloroforme, qui donne une meilleure immobilité dans le temps opératoire. L'anesthésie locale préconisée en Amérique n'a pas été employée en France.

L'intervention admise aujourd'hui comme la seule possible est la pylorotomie extra-muqueuse. Cette intervention était pratiquée pour la première fois en 1907 par M. le professeur ROHMER, à Nancy (Observation I).

Le but du professeur ROHMER était de pratiquer chez un enfant atteint de sténose l'opération de RAMSTEDT, mais les lèvres fibreuses de l'incision pylorique ne pouvant être suturées, la plaie fut laissée béante et ainsi fut pratiquée une pylorotomie extra-muqueuse, à laquelle FREDET attacha son nom en 1921. Cette opération est très simple.

L'incision est en général médiane, sus-ombilicale; elle suffit à l'exploration et est facile à suturer. On la commence un peu à droite de l'ombilic, pour éviter la veine ombilicale et on la prolonge directement vers le haut.

Cette incision mène directement sur le foie et on doit l'arrêter dès qu'apparaît le bord inférieur de cet organe. On repère le péritoine par des pinces à mors

plats, tandis que la peau et l'aponévrose sont prises par des pinces à griffes.

On aperçoit l'estomac sous le bord inférieur du foie. On saisit alors le pylore et on le charge sur l'index. On le maintient de cette façon dans la plaie sur sa face antérieure. La pylorotomie est alors pratiquée au moyen de la pointe du bistouri; c'est une incision longitudinale, qui commence à l'extrémité duodénale, chemine tout le long de la tumeur et se prolonge au delà de l'extrémité gastrique. La séreuse et une partie de la muqueuse sont ainsi sectionnées et les bords de la section s'éversent immédiatement. A ce moment, on se sert d'un instrument mousse, comme la sonde cannelée, pour dilacérer le tissu musculaire jusqu'à l'apparition de la muqueuse sous la forme d'un bourrelet blanc. On glisse alors une sonde entre la muqueuse et la musculature, qui se laissent facilement décoller, et le reste des fibres de la musculature est sectionné au bistouri le long de la sonde. D'habitude, l'incision pylorique séro-musculaire ne saigne pas ou ne saigne que d'une façon insignifiante.

En général, l'hémostase de la plaie doit être parfaite. On ne doit pas remettre le pylore dans l'abdomen sans que la plaie soit absolument sèche. Pour pratiquer l'hémostase, on se sert d'une aiguille très fine et on passe quelques points en U sur les vaisseaux qui saignent avec un fil de lin.

La fermeture de la paroi se fait en un seul plan, aux crins ou à la soie. On entoure l'enfant de compresses stérilisées, maintenues par un emplâtre. Le pansement

est vérifié au bout de huit jours. Si les téguments sont rouges, on enduit la plaie opératoire de pommade au collargol.

Les fils sont enlevés au bout de deux à trois semaines.

On s'est demandé ce que devenait le pylore de ces enfants dans la suite. Ici les avis sont partagés. Notre Maître, M. le professeur FRÆLICH pense que la pylorotomie ne supprime pas la tumeur. « Malgré un rétablissement fonctionnel parfait, dit-il, les autopsies pratiquées plusieurs années après l'opération montrent la persistance d'un fort épaissement des parois pyloriques. » (Observation XI).

MM. FREDEL et DEMÉ, au contraire, ont apporté un document, une pièce de sténose chirurgicalement guérie depuis plus de 3 mois. L'enfant est mort à ce moment-là d'une broncho-pneumonie. L'autopsie n'a rien montré d'anormal; pas d'adhérences, estomac d'aspect et de dimensions ordinaires, et aucune apparence de tumeur pylorique.

Les résultats cliniques sont surprenants dans la grande majorité des cas. L'enfant vomit les deux ou trois premiers jours. Les vomissements s'espacent ensuite pour cesser quatre ou cinq jours après l'intervention. Les selles apparaissent dès le deuxième jour. Elles sont régulières et ne présentent plus leur caractère méconial. L'enfant reprend du poids.

Les complications post-opératoires sont :

a) *La péritonite*, qui résulte presque toujours d'une perforation duodénale méconnue,

b) Les broncho-pneumonies, pleurésies, péricardites.

c) La désunion de la suture abdominale, qui peut provoquer des éviscérations.

L'alimentation après l'opération est très importante. On la reprend le lendemain. FREDET recommande l'alimentation au sein le premier jour, douze ou quatorze tétées par vingt-quatre heures, mais des tétées très courtes, avec des prises d'eau sucrée, puis les jours suivants on diminue le nombre des tétées jusqu'à six ou sept par vingt-quatre heures avec l'augmentation de leur durée.

CONCLUSIONS

Lorsqu'un enfant, jusque-là bien portant, présente brusquement des vomissement en fusée avec constipation opiniâtre, oligurie et chute rapide de poids, sans phénomènes infectieux, il faut toujours penser à la sténose hypertrophique du pylore.

Le diagnostic sera confirmé par la radiographie, qui doit montrer l'obstacle au niveau du pylore.

Le traitement médical doit être institué avant tout, et ce n'est qu'après échec que l'enfant sera soumis à une intervention chirurgicale : la pylorotomie extra-muqueuse suivant le procédé de FREDET. Cette opération est presque toujours suivie d'une guérison rapide et complète.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

Par MM. les Professeurs ROHMER et FRÉLICH,
13 nov. 1907.

M. P., garçon de 3 semaines. Après sa naissance, aurait bu normalement pendant 18 jours. Nourri au sein. Depuis, rejette chaque tétée, brusquement, a rendu son méconium et va à la selle tous les jours. Urine normale.

T. : 36°8. L'estomac se dessine après la tétée sous la peau très mince de l'abdomen.

Le Professeur ROHMER, de Nancy, à qui l'enfant est montré, diagnostique une sténose possible du pylore et se décide à faire une pyloroplastie.

15 novembre. Opération à la pension Bon -Secours. Quelques gouttes de chloroforme. L'opération découvre sous le foie le pylore, qui est augmenté de volume et dur.

Section longitudinale du pylore hypertrophié jusqu'à la muqueuse. Essai de suture de la plaie que l'on essaie de transformer en plaie longitudinale. Toutes les sutures coupent. On laisse la plaie béante, elle suinte un peu. Fermeture de la paroi au fil d'argent en un seul l'pan.

16 novembre. L'enfant vomit toute la journée.

17 novembre. Les vomissements s'espacent et au bout de quelques jours les vomissements cessent et l'enfant guérit.

OBSERVATION II

Par MM. MUTEL et RÉMY.

Société de Médecine de Nancy. Séance du 27-1-26.

Il s'agissait d'un enfant du sexe masculin, venu au monde à terme avec le poids de 5 kg. 200. Les premiers jours de la vie furent normaux, mais dès le dixième jour il présenta des régurgitations et des vomissements qui ne cédèrent ni aux modifications dans l'allaitement ni à l'administration du citrate de soude; après l'expulsion du méconium, l'enfant n'avait plus eu de selles.

Le docteur RÉMY voit l'enfant au 23^e jour et essaie, contre ces vomissements incoercibles, toutes les ressources de son art médical : variations de régime, administration d'antispasmodiques et sans obtenir la moindre amélioration.

Il a pensé à l'existence d'un obstacle absolu au niveau du pylore, qu'une intervention chirurgicale seule pouvait supprimer.

Les docteurs RÉMY et MUTEL voient le malade ensemble le 31^e jour; l'enfant était considérablement amaigri, pesant 4 kg. au lieu de 5 kg. 200, poids de naissance; il avait donc perdu 23 pour cent du poids initial. Les linges ne sont ni mouillés, ni tachés, le ventre est plat et on constate au niveau de la région épigastrique quelques ondes péristaltiques. Le palper ne permet pas de sentir de tumeur pylorique.

L'examen radiologique est pratiqué avec l'aide du docteur BARACHON, par l'absorption de 20 gr. de gélobaïne. L'estomac n'est pas dilaté et se contracte : pas une goutte de gélobaïne ne passe au pylore et au bout de 3 heures l'enfant vomit la totalité de la gélobaïne.

L'intervention est acceptée. La laparotomie permet de constater au niveau du pylore l'existence d'une tuméfaction olivaire, dure, blanchâtre. Cette tumeur est incisée suivant son grand axe jusqu'à ce que la muqueuse fasse hernie entre les deux lèvres de l'incision; c'est la pylorotomie extra-muqueuse.

Le soir de l'intervention l'enfant a un vomissement biliaire, le lendemain il présente une selle.

Au bout de 7 jours, l'enfant avait augmenté de 400 gr. Au bout d'un mois, de 1.200 gr.

OBSERVATION III

Par M. le Professeur FRÉLICH et M. CORRET.

Société de Médecine de Nancy, Séance du 22-1-1930.

B. Claude, âgé de 5 semaines.

Père blessé de guerre, en bonne santé. La mère a eu autrefois de la pleurite.

Un frère de 4 ans bien portant.

L'enfant pesait 8 livres à la naissance, le poids est resté sensiblement stationnaire pendant les trois premières semaines. Dès les premiers jours cependant l'enfant vomissait.

La fréquence et l'abondance de ces vomissements, à type explosif, ont augmenté peu à peu, mais depuis huit jours notamment, ils deviennent inquiétants et l'enfant, suivant l'expression de la mère, « déperit à vue d'œil ».

Depuis deux jours, c'est-à-dire depuis le 12 décembre 1929, la perte de poids a été de 175 gr.; l'enfant vomit par jets abondants, à peu près tout ce qu'il avale. Les

urines sont extrêmement rares. Pas de selles depuis trois jours.

15 décembre 1929. A la palpation, on constate une tension intermittente de l'hypogastre et seulement quand l'enfant crie; on perçoit une tumeur située au niveau du pylore.

Le soir, l'enfant a une température de $38^{\circ}8$. L'auscultation ne révèle rien d'anormal.

Du 15 au 17 décembre, il a perdu encore 155 grammes.

La palpation, pratiquée chaque jour, ne permet pas de retrouver chaque fois la tumeur perçue. L'estomac, extrêmement dilaté, comme le montre la radiographie, le refoule sans doute en un endroit de l'abdomen inaccessible aux doigts qui la recherchent.

En raison de la température, qui est montée jusqu'à $39^{\circ}2$, on décide de surseoir à l'opération. On fait quotidiennement un lavage d'estomac, on prescrit de la belladone et on fait des injections de lait sous-cutanées. On obtient une selle méconiale de quantité infime.

Toujours très peu d'urine.

19 décembre 1929 : l'intervention est pratiquée par M. le professeur FRÉLICH, après que l'estomac a été lavé et évacué.

On fait une incision médiane. L'estomac, très dilaté, remplit presque tout l'abdomen.

On extériorise le pylore, qui se présente comme une masse fibro-cartilagineuse de couleur blanche, de la forme et du volume d'une grosse olive.

On fait alors une pylorotomie suivant la méthode de FREDET.. On voit la muqueuse faire hernie dans la plaie. Cette muqueuse, d'un blanc moins vif que le pylore, est encore conservée par quelques brides transversales, qui sont sectionnées.

Fermeture de la paroi abdominale en un seul plan au fil de soie. L'intervention a été menée rapidement.

Un quart d'heure après, l'enfant a un bon cri. Le soir, la température est de 38°2. L'enfant ne semble pas shoké.

Le 21 décembre, c'est-à-dire deux jours après, l'enfant ne vomit plus et va à la selle abondamment (six fois en 24 heures).

Dix jours après l'intervention, il a augmenté de 240 grammes.

OBSERVATION IV (*inédite*).

Par MM. les Professeurs FRÉLICH et CAUSSADE.

Le 29 janvier 1935.

Enfant M..., garçon, né le 4 janvier 1935, allaité artificiellement, vomissant tout ce qu'il prend, pesait à la naissance 3.520 gr., est vu par M. le Professeur CAUSSADE avec un médecin de la ville, le 29 janvier 1935, son poids étant tombé à 2.600 gr. La chute du poulx a été extrêmement rapide.

Le poulx est médiocre, la peau sèche, l'enfant est hypertonique, fortement constipé. Au creux épigastrique, on constate du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique.

A la radiographie, l'évacuation de la bouillie bismuthée ne se fait pas.

M. le Professeur CAUSSADE diagnostique une sténose pylorique et confie l'enfant à M. le Professeur FRÉLICH, qui décide l'intervention.

Le 2 février 1935, l'enfant est hospitalisé à la pension Bonsecours, ch. 83, et opéré.

Le pylore est caché par le foie, il est facilement extériorisé et incisé longitudinalement à sa partie la plus éloignée du mésentère qui ne présente aucune arborisation vasculaire.

Le muscle pylorique est très épaissi, comme une grosse amande.

Fermeture de la paroi abdominale avec des fils d'aluminium en un seul plan.

L'enfant continue à vomir, après l'opération, mais les vomissements sont moins fréquents. Ils ont duré quatre jours, puis ont cessé complètement.

14 février : 2.870, 6,60, lait sec une cuillerée à soupe.

15 février : 2.920.

18 février : 3.260.

20 février : 3.280, 6,70, lait sec 1 cuill. à soupe 1/4.

22 février : 3.380.

28 février : 3.650.

5 mars : 3.840.

7 mars : 3.940 (retour au régime normal).

En juillet 1936, la mère écrit à M. le Professeur FRÆLICH que son enfant est un superbe bébé.

OBSERVATION V (*inédite*).

MM. les Professeurs CAUSSADE et FRÆLICH.

24 mai 1935.

C. Ch., garçon, né le 18 avril 1935, nourri au lait de vache. Pendant les quinze premiers jours, il digère bien, rattrape son poids de naissance et prend encore 50 gr.

Puis brusquement il se met à vomir après tous les biberons, 5-10 minutes et quelquefois 1 heure après. L'enfant crie et s'agite dans la journée, mais dort bien la nuit.

On met l'enfant au régime exclusivement hydrique, mais sans aucun effet. L'enfant continue à vomir, et les vomissements semblent même dépasser en abondance la quantité prise. Outre cela, l'enfant paraît normalement constitué, mais on note une perte progressive de poids. L'enfant, qui pesait à son entrée, c'est-à-dire le 24 mai, 3.020 gr., pèse le 27 mai 2.790 gr. L'enfant est transféré en chirurgie le 28 mai, où M. le Professeur FRÉLICH décide d'attendre quelques jours avant d'intervenir.

Chose curieuse, après deux jours l'enfant a cessé de vomir et a quitté le service complètement guéri.

OBSERVATION VI (*inédite*).

Par MM. les Professeurs FRÉLICH et CAUSSADE.

11 mai 1936.

N. R., garçon, né le 11 mai 1936. L'enfant prenait bien le sein et se développait normalement jusqu'il y a huit jours.

Depuis huit jours, l'enfant vomit après chaque tétée. Le vomissement survient aussitôt après la tétée, il se fait avec force, « en fusée ». Le lait ingéré est renvoyé tel quel.

L'enfant prend le sein avec appétit. Les vomissements, suivis de cris, traduisent que l'enfant a faim. Depuis 4-5 jours, la mère constate que l'enfant dépérit. Les selles ont été normales avant le début des vomissements. Depuis 6 jours, l'enfant présente une constipation opiniâtre.

EXAMEN

Etat général. — L'enfant est maigre. Il persiste cependant du panicule adipeux mince au niveau de la paroi abdominale, des membres, de la face. La fontanelle n'est pas déprimée.

Abdomen. — Pas de voussure épigastrique. On ne perçoit pas de tumeur pylorique. On ne constate pas de clapotage gastrique. L'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Evolution. — L'enfant vomit tout ce qu'il boit.

Radiographie le 16 mai : aucun passage, l'estomac est distendu, atone, l'enfant vomit le surplus de l'ingestion.

Transfert en chirurgie le 17 mai.

L'enfant est opéré le 19 mai par M. le Professeur FRÆLICH, par une pylorotomie extra-muqueuse.

Les vomissements ont cessé deux jours après l'opération, mais le 23 mai, c'est-à-dire quatre jours après l'intervention, l'enfant est mort d'épuisement.

OBSERVATION VII (*inédite*).

Par M. le Professeur FRÆLICH. 20 juillet 1936.

S. Ch., garçon, âgé de 2 mois, présente les symptômes habituels de sténose pylorique hypertrophique. La pylorotomie est pratiquée le 22 juillet 1936 par M. le Professeur FRÆLICH suivant la méthode de FREDET. Au bout de huit jours, l'enfant était complètement guéri.

OBSERVATION VIII (*inédite*).

Par MM. les Professeurs CAUSSADE et BODART.

21 octobre 1936.

Ch. G., garçon, âgé de 5 semaines.

Dès les premiers jours de sa vie, l'enfant a commencé à vomir. Les vomissements survenaient une ou deux fois par jour, une demi-heure à une heure après les tétées. On incrimine la mauvaise qualité du lait maternel. On sèvre l'enfant à l'âge de 15 jours.

On essaie successivement le babeurre, lait de vache et lait condensé. Néanmoins, les vomissements persistent toujours aussi irréguliers en quantité comme en abondance.

A l'entrée dans le service du Professeur CAUSSADE, le 21 octobre 1936, l'enfant paraît déshydraté, les fontanelles sont excavées, la peau est flasque. L'enfant paraît souffrir. De temps à autre, il se raidit, rejette la tête en arrière et pousse des cris stridents.

La nuque est souple. Pas de Kernig.

L'examen d'abdomen est négatif.

On met l'enfant à l'eau, puis au babeurre.

Les selles sont belles, les vomissements disparaissent pendant trois jours, puis reparaissent, mais très irréguliers, une à trois fois par jour, survenant sans cause apparente une demi-heure à une heure après les repas.

Le 28, on constate l'apparition d'une voussure abdominale occupant tout l'étage sus-ombilical. Cette voussure est animée d'ondes péristaltiques allant de gauche à droite et de droite à gauche. Son diamètre est de 10 cm. environ. A la palpation, elle est souple, non douloureuse.

Une palpation plus continue exacerbe ces ondes péristaltiques, et l'enfant paraît souffrir en même temps.

Radioscopie et radiographie le 29.

On constate que la masse en question correspond à l'estomac. Celui-ci est très dilaté et animé de violentes contractions. Le passage pylorique s'effectue ainsi que l'atteste la présence de la bouillie dans les grêles. On croit voir la bouillie filtrer comme un mince filet à travers l'orifice pylorique.

Un lavement baryté montre un aspect normal du colon.

L'enfant est transféré dans le service de M. le Professeur FRÆLICH le 2 novembre. L'état général de l'enfant est si grave qu'on hésitait même à l'opérer.

L'opération est pratiquée le 4 novembre par M. le Professeur BODART. Grande laparotomie sus-ombilicale assez haute. On récline en haut le foie et sans apercevoir les anses grêles on voit l'estomac très distendu. On extériorise la région pylorique occupée par une masse de la grosseur d'une grosse bille très dure et qui, à l'incision, paraît constituée par un tissu fibreux très dur. On libère complètement la muqueuse du canal pylorique, qui semble faire hernie dans le fond de la brèche.

Réintégration du pylore dans l'abdomen sans aucune suture ni ligature, et fermeture de la paroi en un plan total. L'intervention a duré 3 minutes. Les suites opératoires ne présentent aucun incident. La température monte à 38° les deux premiers jours, puis tombe sans qu'il y ait de phénomènes de shok.

L'enfant est alimenté rapidement. Il avale très bien et présente de petits vomissements quand la tétée est trop importante. En fractionnant les tétées, elles arrivent à être supportées en totalité et, au bout du cinquième jour, l'enfant ne vomit plus.

Ablation des fils le quinzième jour. La plaie a tout a fait bon aspect et l'état général de l'enfant est complètement transformé.

L'enfant a été revu un mois après.

Le résultat se maintient excellent.

OBSERVATION IX (*inédite*).

Par MM. les Professeurs CAUSSADE et BODART.

24 octobre 1936.

C. M., garçon, âgé d'un mois, entre dans le service du Professeur CAUSSADE, le 24 octobre 1936.

Dès la naissance, l'enfant vomit tout ce qu'il prend; vomissement en fusée survenant tantôt après la tétée, tantôt loin des tétées. L'appétit est bien conservé. Amaigrissement progressif.

A l'entrée : hypotrophie caractéristique, fontanelle excavée, peau flasque. L'appétit est très bon, l'enfant se jette sur le sein. Vomissements constants, survenant après chaque tétée, très abondants, violents, en fusée. Constipation. Oligurie. Pas de perception d'olive pylorique.

Radiographie. — La bouillie ingérée à 5 heures du matin est restée à l'estomac. Rien n'a franchi le pylore. L'estomac orthotonique distendu se contracte violemment. On se décide à opérer.

L'intervention est pratiquée le 27 octobre par M. le Professeur BODART.

Incision sus-ombilicale. On attire l'estomac, distendu, et on aperçoit aussitôt sur le pylore une masse blanchâ-

tre, de la grosseur d'une petite noix, très dure à la palpation. L'incision de cette masse, parallèle à l'axe du canal pylorique, montre qu'il s'agit d'un tissu dur, de consistance fibreuse. Après avoir traversé une épaisseur de 1 cm., on tombe sur la muqueuse, qu'on libère sur toute l'étendue de la masse fibreuse.

On écarte les deux brèches de la tranchée faite par le bistouri pour que la muqueuse soit bien libérée et n'ait plus aucun point de striction et on rentre l'estomac dans l'abdomen sans aucune suture ni ligature.

Fermeture de la paroi par trois gros crins prenant la totalité des plans, mise en place d'une bande de leucoplaste fortement serrée. Les suites opératoires sont très satisfaisantes. Le nourrisson ne paraît pas shoké. On l'alimente très rapidement et il ne vomit plus. La température, le premier soir, est 39°, le lendemain 38°, et tombe les jours suivants.

Quelques petits vomissements se produisent les jours qui suivent l'intervention, mais ils disparaissent vers le quatrième jour. L'aspect général de l'enfant change à vue d'œil. Il n'a plus ce teint grisâtre et l'aspect qu'il avait avant l'intervention. Quand on enlève les fils, le quinzième jour, la plaie a très bon aspect. L'enfant se nourrit bien et est complètement transformé.

OBSERVATION X

Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 19 déc. 1933.

*Sténose pylorique par hypertrophie musculaire
chez un enfant de vingt-huit mois.*

MM. COFFIN et MENGE rapportent l'observation d'une sténose pylorique par hypertrophie musculaire dans la-

quelle l'intervalle libre fut de plus de deux ans; ils montrent la nécessité de penser à cette affection, même dans la seconde enfance et insistent sur l'heureuse action de la pylorotomie de FREDET.

OBSERVATION XI

Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 16 janv. 1934.

*Sténose hypertrophique du pylore
(présentation de pièce).*

M. ROCHER (de Bordeaux), présente une pièce de sténose du pylore d'un nourrisson opéré un mois avant son décès; il insiste sur ce fait que le pylore est resté dans l'état même où il était aussitôt après l'intervention.

M. LEBROUILLET rapproche ce cas de ceux qu'il a publiés avec SAINT-GIRONS et AUROUSSEAU, dans lesquels il n'y avait pas non plus de restitution de la musculuse pylorique.

OBSERVATION XII

Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 20 février 1934.

M. GARRIGOUX présente un cas de sténose pylorique congénitale d'origine probablement syphilitique.

OBSERVATION XIII

Société de Pédiatrie de Paris. Séance du 17 avril 1934.
*Sténose hypertrophique du pylore chez un hémophile,
transfusions sanguines, pylorotomie, guérison.*

MM. ROCHER et POUYANNE (de Bordeaux) rapportent l'observation d'un nouveau-né qui avait été reconnu hémophile à la suite d'injections de plasma de Oninton faites dans les premiers jours de la vie; ayant ensuite présenté tous les symptômes d'une sténose hypertrophique du pylore, l'enfant fut opéré avec succès après qu'on eût pratiqué chez lui une transfusion sanguine de 10 cc. qu'il y eut, d'ailleurs lieu de répéter plusieurs fois.

BIBLIOGRAPHIE

- ALARY. — La Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (*Thèse de Paris*, 1920).
- L. ARNAUD et MASSOT. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Marseille*, n° 4, avril 1934).
- BIENVENUE et DE LA MARNIÈRE. — A propos de l'hypertrophie pylorique du nourrisson (*Gaz. Méd. de France*, n° II, 15 nov. 1928, p. 602).
- BOLBING. — Congénital hypertrophic pyloric sténosis. (*Journ. Amer. Med. Assoc. Chicago*, 1925).
- BRELET. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson (*Gaz. Méd. de Nantes*, 1908).
- COFFIN. — Sténose pylorique du nourrisson par hypertrophie musculaire (*Le Bull. Méd.*, 31 janv. 1931, p. 62, n° 5).
- COVILLE. — A propos des vomissements incoercibles des nouveau-nés par hypertrophie sténosante du pylore (*Pédiatrie pratique*, n° 5, mai 1934).
- DELAYE, DUBOURG, PAPIN. — Sténose pylorique avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson. Guérison par traitement chirurgical (*Gaz. Hebd. des S. Méd. de Bordeaux*, 1923).
- DORVNES. — Congenital hypertrophic pyloric sténosis. (Review of one hundred and sevenly five cases in which the Tredet-Rammsbelt operation was performed (*The Journ. of the Am. Assoc.*, 24 juill. 1920).
- DUFOUR-TREDET. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical (*Revue de Chir.*, 10 fév. 1908).

ENGEL (S.). — Die Bedeutung der Schleimhaut für des Zustandekommen und die Behandlung der spasitischen Pylorostenose des Sauglings (*Kinderaztl. Traxis* 3 49-54, Feb. 1932).

EPSTEIN. — De la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons (*Thèse de Paris*, 1911, n° 373).

FREDET. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (Rapport présenté au VI^e Cong. de Gyn., d'Obst. et de Péd., tenu à Toulouse en septembre 1910).

— La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, séance du 6-4-1921).

— La sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson (*La Méd.*, octobre 1921).

— La cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par pylorotomie extramuqueux (*Journ. de Chir.*, 1927).

FREDET-GUILLEMOT. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (Cong. Nat. Périod. de Gyn. et d'Obst., de Péd., Toulouse, 1910., *Mém. et Discuss.*, Toulouse 1912).

FREDET-LESNÉ. — Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Résultats anatomiques de la pylorotomie sur un sujet traité et guéri depuis trois mois (*Soc. Nat. de Chir.*, 21 juillet 1928).

— Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons (*Soc. Nat. de Chir.*, juill. 1928).

FREDET-TIXIER. — Sténose hypertrophique chez un nourrisson. Gastro-entérostomie à l'âge de treize jours. Guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 déc. 1912).

FRÉLICH et CORET. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de cinq semaines. Opération et guérison (*Soc. de Méd. de Nancy*, séance du 28 janv. 1928).

- GOREHCK. — Les suites opératoires de la pylorotomie extra-muqueuse (opération de Tredet) dans la sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. (*Thèse*, 1929, Paris).
- GRAY-RAYNOLDS. — Congenital hypertrophie pyloric stenosis. Analysis of 50 operations (*Brit. Med. Journ.*, 1921).
- HAMILLOU. — Treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis (*Lancet*, London 1926).
- JEANENEY-CADENOUCLE. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Pylorotomie. Guérison (*Gaz. Hebd. des Sc. Méd.*, 3 fév. 1929).
- 2ABRY. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (*Thèse de Paris*, 1921).
- LEFÈVRE. — Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons (*Thèse de Paris*, 1913).
- LESNÉ-COFFIN. — Sténose pylorique du nourrisson (*Le Nourrisson*, nov. 1925).
— Diagnostic et traitement de la sténose hypertrophique du pylore (*Gaz. des Hôp.*, nov. 1928).
- MARFAN. — Retrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire du pylore chez un nourrisson (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, 11 juin 1921).
- MARTIN. — Trois cas de sténose hypertrophique du pylore opérés et guéris (*Soc. Péd.*, 18 nov. 1924).
— La sténose hypertrophique du pylore (*La Semaine des Hôp. de Paris*, fév. 1925).
- MORET. — Quelques considérations à propos de deux cas inédits de sténose congénitale hypertrophique du pylore chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1920).
- MUTEL et RÉMY. — Sténose hypertrophique chez un enfant. Opération. Guérison (*Soc. de Méd. de Nancy*, séance du 27 janvier 1926).

- PÉHU. — Les conceptions actuelles sur la sténose par hypertrophie musculaire du pylore observée chez le nourrisson (*Gaz. Méd. de France*, n° 6, juin 1929).
- PÉHU-BONAFE. — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore. Guérison (*Nourrisson*, 1921).
- PÉHU-PERRIN. — Sur les indications opératoires dans la sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson (*Lyon Chir.*, juillet-août 1930).
- POMPANOU. — Quelques remarques sur quatre cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Thèse de Paris*, 1927).
- PONCEL. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (Marseille, Impr. Marseillaise, 1924. Conférence faite au Comité Méd. des Bouches-du-Rhône, 29-2-1924).
- PONCEL-MASSOT. — Sténose hypertrophique du pylore à forme aiguë chez un nourrisson; pylorotomie, guérison (*Marseille Méd.*, 15 avril 1929).
- RHOMER. — Accidents cholériformes dans le cours d'une sténose hypertrophique du pylor. (Réunion Péd. de Strasbourg, 24 janvier 1925).
- RIBADEAU, DUMAS, BONCOMPAIN. — Etude clinique et thérapeutique de la sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson (*Prog. Méd.*, nov. 1912).
- ROHMER. — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du nourrisson (*Le Nourrisson*, 1921, p. 215).
- SARVONAT. — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né (*Thèse de Lyon*, 1905).
- SAUER. — Hypertrophie pyloric stenosis et mongraphic review (*Arch. of Ped.*, March, 1924).
- SQUARLI. — Contributo clinico ed anatomo pathologico allo studio della stenosi ipertrofica congenita del piloro (*Riv. di Clin. Ped.*, settembre 1920).

TAILLARD. — Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Thèse de Bordeaux*, 1928).

TIXIER-LIBERT. — Les difficultés du diagnostic clinique de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Les dangers du traitement médical systématique (*Bull. Soc. de Pédiât. de Paris*, mars 1930).

VARIOT-CAILLIAU. — Rétraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale du pylore coïncidant avec une malformation cardiaque chez un nourrisson (*Sc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 oct. 1923).

VEAU. — Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurg.*, séance du 24 nov. 1926).

— La sténose hypertrophique des nourrissons (*Journ. des Paris*, n° 30, juillet 1928, p. 490).

VOISIN. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Thèse de Paris*, 1919).

VULBRET. — La sténose hypertrophique spastique du pylore chez le nourrisson (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, déc. 1926).

WEIL-PÉHU. — Sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons (Congrès de Budapest, sept. 1909).

WEICHERT. — Kongenitale Hypertrophische Pylorus Stenose (*Beitrag zur Klinik*, 1930, 150-294).

— Nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons (*Arch. de Méd. Enf.*, juillet 1910).

— La sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson et le nouveau-né (*Traité de Pathol. Méd. et de Thérap. Appliquée*. Sergent, Ribadeau-Dumas et Baboneix, T. xxiv, Edit. Maloine, Paris 1923).

WOLLSTEIN. — Healing of hypertrophic pyloric stenosis after the Tradet Rammsteilt operation (*Amer. Journ. of Diseases of Childen*, vol. 23, n° 6, june 1922).

WORINGER. — A propos d'un cas de sténose hypertrophique du pylore guéri par la pyloroplastie extramuqueuse (*Rev. Péd. de Strasbourg*, 11 juillet 1925).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
Anatomie pathologique	12
Etiologie	14
Symptomatologie	16
Diagnostic	20
Traitement	23
Conclusions	28
Observations	29
Bibliographie	43

Vu :

Nancy, le 30 Janvier 1937.

Le Président de la Thèse :

FRÉLICH.

Vu et approuvé

Nancy, le 30 Janvier 1937.

Le Doyen de la Faculté de Médecine

L. SPILLMANN

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 1^{er} Février 1937.

Pour le Recteur de l'Académie,

R. CORNUBERT,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

